Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der
Universität Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Stertz).

Ein Beitrag zur Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta. (Wernicke).

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von

Arnold Wicke

aus Breslau

Kiel 1933.

Buchdruckerei Hans Lüdtke, Kiel, Knooper Weg 140c.

Nr. 89
Rektoratsjahr 1933/34
Referent: Prof. Dr. Stertz
Zum Druck genehmigt: Prof. Dr. Dold, Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/embeitragzurpoli0000arno

Ein Beitrag zur Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta. (Wernicke.)

Die Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta wurde zuerst von Wernicke im Jahre 1881 beschrieben. Das klinische und anatomische Bild wurde im Laufe der Zeit wesentlich vertieft. Diese Entwicklung werde ich im ersten Teil schildern.

Wernicke fand bei 3 Fällen in den Wandungen des dritten Ventrikels auf eine Entfernung von 3 bis 5 mm eine im ganzen rosige Färbung der anstoßenden Gehirnmasse, in welcher zahlreiche kleine, punktförmige Hämorrhagien vorhanden waren. Die Veränderungen waren beiderseits mit fast mathematischer Genauigkeit gleich. Die Blutungen gingen nirgends über die punktförmige Beschaffenheit hinaus und waren auf das zentrale Höhlengrau des dritten und auch des vierten Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii beschränkt. Mikroskopisch fand W. die kleinen Gefäße und Capillaren sehr erweitert und prall gefüllt, die Gefäßwand ohne auffallende Veränderungen, nur hin und wieder an den Capillaren eine Schwellung und ungewöhnliche Größe der Endothelzellen. In der Nähe der Blutungen Körnchenzellen.

Nach W. handelte es sich um eine selbständige, entzündliche, acute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10 bis 14 Tagen zum Tode führten. Die Herdsymptome bestanden in associerten Augenmuskellähmungen, die rasch entstanden, fortschritten und schließlich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskellatur führten. Der Sphincter iridis und Levator palpebrarum blieben ausgenommen. Der Gang war taumelnd und ataktisch. Die Allgemeinerscheinungen bestanden in Störungen des Bewußtseins, in Somnolenz, die sofort eintrat oder durch ein länger dauerndes Stadium der Agitation eingeleitet wurde. W. fand in allen 3 Fällen eine entzündliche Veränderung der Papillen. Bei seinem ersten Fall handelte es sich um eine Schwefelsäurevergiftung. Bei den anderen Fällen war starker Alkoholmißbrauch, vornehmlich Schnapstrinken, in der Anamnese.

Ein einziger analoger Fall damals, wurde erst später W. bekannt. Dieser Fall von Gavet zeigte dieselben Hauptsymptome.

In den folgenden Jahren beschrieben mehrere Autoren die P. h. s. a. (Kojewnikoff, Thomsen, Eisenlohr, Jacobeus, Goldschneider, Gudden, Raimann.) Bei allen Fällen dieser Untersuchungen wurden Gefäßveränderungen und Blutungen gefunden. Die Lokalisation entsprach denen von W. angegebenen. Auffallend war, daß sehr selten entzündliche Veränderungen nachgewiesen wurden.

Gudden und Bonhoeffer fanden bei der Mehrzahl ihrer Fälle die Corpora mamillaria betroffen. Dieser Befund wird später noch bei neueren Untersuchungen hervorgehoben werden.

Raimann warf als erster die Frage auf, ob es berechtigt sei, den haemorrhagischen Prozeß als einen entzündlichen aufzufassen. Er kam zu der Ansicht, daß dieser haemorrhagische Prozeß das erste Anzeichen für eine Entzündung sei, während es zur vollkommenden Entzündung nicht kam, weil vorher der Exitus eintrat. Bonhoeffer bestritt die entzündliche Natur dieser Vorgänge. Auch Spielmeyer kam zu diesem Resultat und betrachtete die Gefäßneubildungen als besonderes Merkmal der anatomischen Veränderungen.

Diese Untersuchungen wurden von Schroeder zum vorläufigen Abschluß gebracht, indem er auf Grund seiner Untersuchungen, der Wernicke'schen Krankheit nicht mehr den Charakter eines selbständigen Krankheitsprozesses zusprach. Er kam zu dem Schluß, daß der chronische Alkoholismus Gefäßveränderungen verursacht. Unter Umständen, welche er noch nicht näher bezeichnete, treten nach seiner Meinung im Gehirn kapillare Haemorrhagien auf. Kommt es in der Gegend der Augenmuskelkerne zu stärkeren Blutungen, so entsteht daraus mit zerebralen Allgemeinerscheinungen das Bild der Wernicke'schen Polioencephalitis.

In den folgenden Jahren wurden noch vereinzelt Fälle beschrieben. So berichtete Leyser von einem Fall von Morphinismus, der zur P. h. führte. Rezzo Alberto beschrieb einen Fall von Delirium tremens, bei dem Augenmuskellähmungen vom Wernicke'schen Typus auftraten. Der Verfasser schloß sich eng der Meinung Bonhöffers und Schröders an, bestritt damit ebenfalls die Selbständigkeit dieses Krankheitsprozesses. Scharapow fand eine isolierte Affektion der hinteren Kerne der Nervus vagus in einem Fall von P. h. Die Herde zeigten Hyalinisierung der Gefäßwände und entzündliche Infiltrate. Bemerkenswert ist ein Fall von P. h. s., der von Mondio beschrieben wurde. Er nahm bei einem 6jährigen Kind eine P. h. s. an, weil plötzlich eine linksseitige Lähmung, beiderseitige Occulomotoriusparese mit Apathie, Unruhe und Kopfschmerzen auftraten. Nach der Anamnese hatte das Kind täglich bis 2 Liter Wein getrunken. Im Verlauf eines halben Jahres bildeten sich die Erscheinungen zurück.

Eingehende Untersuchungen wurden dann zum ersten Mal wieder von Gamper gemacht, der vor allen Dingen die anatomischen Befunde bei alkoholischem Korsakow und ihre Beziehungen zum klinischen Bild hervorhob. Der Krankheitsverlauf bei seinen 16 untersuchten Fällen war akut und endete nach 8—14 Tagen mit dem Exitus. In 3 Fällen zog sich die Erkrankung durch 2 Monate, einmal durch 9 Monate hin. Gamper fand spezifisch deutbare Veränderungen im Bereich des Hirnstammes. Im Bereich der Oblongata war der dorsale Vaguskern befallen, im Ponsgebiet das Bodengrau. Im Bereiche des Mittelhirndaches waren die Kerne der hinteren Vierhügel und ihr dorsomediales Verbindungsgebiet auffallend oft und intensiv ergriffen. Die vorderen Vierhügel

waren regelmäßig frei. Der Prozeß griff dann auf die medialen Anteile des Oculomotorius über. Die mesodiencephale Uebergangsstelle war eine weitere Prädilektionsstelle. Die Beteiligung des „Schlafzentrums" entsprach dem pathologischen Schlafbedürfnis im klinischen Bilde.

Im Zwischenhirn war das Corpus mamillare regelmäßig befallen, ferner auch das zentrale Grau und die mediale Wand des 3. Ventrikels.

Mikroskopisch fand Gamper:

1. Mächtige Proliferation am Gefäßapparat, und zwar sowohl seiner Endothelien und seiner mesenchymalen Bestandteile.
2. Eine mehr oder weniger starke Wucherung der Glia.
3. Auffallend geringe Schädigung der nervösen Elemente.
4. Fehlen von entzündlich-infiltrativen Erscheinungen.
5. Fehlen von Blutungen.
6. Beschränkung auf die grauen Kerne ohne Uebergreifen auf benachbarte Faserzüge.

Gamper fand also beim alkoholischen Korsakow regelmäßig Veränderungen im Bereich des Hirnstamms mit bestimmten Sitz besonders im System der Corpora mammillaria. Sämtliche untersuchten Korsakowfälle wiesen die beschriebenen Veränderungen auf, und er sah die Corpora mammillaria als einen wichtigen Knotenpunkt des vegetativen Systems an, als eine Zentralstelle, die irgend wie mit der Regulierung des Zusammenwirkens zwischen Mittelhirn, Thalamus und Cortex bei psychischen Vorgängen zu tun hat. Bei der Schädigung oder Vernichtung der Corpora mamillaria sollte eine Ausschaltung zwischen Bewußtsein und Erleben in der Gegenwart zustande kommen. G. glaubte aber, daß dies nicht die einzige Stelle sei, die bei einer Störung einen amnestischen Symptomenkomplex hervorriefe.

Zusammenfassend unterstrich G. für die Auffassung der pathologischen Erscheinungen der Korsakowschen Psychose mit dem klinischen Syndrom der P. h. s. folgende Punkte:

1. glaubte er an eine örtlich elektive Erkrankung, die in einem großen Umfang dem Gebiet des vegetativen Nervensystem angehört.
2. war der Prozeß nicht entzündlicher Natur.
3. kam den Blutungen nach seiner Auffassung keine primäre Bedeutung zu.

Gamper reihte die P. h. s. in die Reihe der elektiven Hirnveränderungen ein und machte darauf aufmerksam, daß der Name nach allem unzutreffend sei.

Hervorgehoben muß werden, daß G. niemals irgendwelche charakteristische, als spezifisch deutbare Veränderungen im Bereich des Hirnrindenmantels fand.

Die Untersuchungen Gampers wurden von Creutzfeldt in einer Arbeit über Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern zum Teil be-

stätigt. C. fand eine diffuse Gefäßschädigung, die sich in grob anatomischen Erkrankungen der Gefäßwände und in ihrer vermehrten Durchlässigkeit äußerte. Im Gegensatz zu Gamper stellte C. fest, daß die Rindenveränderungen schwererer Art waren. Ein Parenchymverlust stand außer Zweifel. Ferner stellte er eine Hirnatrophie fest und vertrat die Meinung, daß den amnestischen Störungen eine durchaus faßbare exogen-degenerative Rindenveränderung entsprach.

In einer Arbeit von Lüthy und Walhard über die P. h. s. wurde nochmals die entzündliche Natur der Erkrankung untersucht. Die Verfasser unterschieden 2 Prozesse.

1. Eine durch den Alkohol verursachte Schaffung einer Stelle geringeren Widerstands gegen exogene Infektionen, die durch die Neigung zu Gefäßneubildungen und Blutungen ausgeprägt war.

Ein 2. Prozeß kann noch hinzukommen durch eine auf infektiöser Basis beruhende echte Entzündung. In dem beschriebenen Falle handelte es sich um eine Balanoposthitis. Die Verfasser waren der Ansicht, daß der Zeitfaktor hier eine große Rolle spielte. Sie kamen zu dem Schluß, daß die verschiedenen histologischen Befunde der P. h. s. sich erklären ließen, als zwei zeitlich und qualitativ voneinander zu unterscheidene Prozesse. Der erste, die P. h. s. Wernicke im engeren Sinne, ist keine entzündliche Erkrankung, sondern durch Proliferationsvorgänge ausgezeichnet und endigt häufig schon tötlich. Der 2. Prozeß ist durch charakteristische Merkmale der Entzündung ausgezeichnet und folgt dem ersten.

Die Frage, ob die P. h. s. Wernicke eine entzündliche Erkrankung wäre, wurde auch durch Spatz beantwortet. Er fand, daß die P. h. s. zu den Pseudoencephalitiden gehörte und daß in dem Wort „haemorrhagica“ und der Silbe „itis“ nicht das Wesentliche der Erkrankung getroffen wurde. Die Blutungen fehlten bei einem Teil und die Zeichen der Entzündung, die zelligen Infiltrationen waren nur selten vorhanden. Dagegen waren lebhafte Wucherungen der fixen Gefäßwandzellen im Vordergrunde. S. fand Gefäßwucherung und Bildung freier bindegewebiger Netze. Die Glia zeigte häufig lebhafte Wucherungen. Abbauerscheinungen waren gering. Spatz bestätigte die Untersuchungen von Gamper und fand die gleichen gesetzmäßigen Ausbreitungen. Artgleiche Veränderungen fand Spatz:

1. bei dem in reiner Form sehr seltenen Bild der Endarteriitis luica der kleinen Hirngefäße von Nissl und Alzheimer.
2. bei der experimentellen Bleivergiftung des Hundes und der Katze.

In einer Arbeit zur pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus tritt Ohkuma für die Bezeichnung der Wernickeschen Krankheit als „Polioencephalosis superior“ ein. In 4 beschriebenen Fällen stellte er einen in seiner Art und Lokalisation recht gleichförmigen Prozeß im Zentralnervensystem fest. Die Blutungen fehlten niemals, sie traten in ganz unregelmäßigen Lokalisationen auf. Wo starke Blutungen sich fanden, war der Verlauf ein stürmischer und kurzer. Die Lokalisation vor allen Dingen in der Nähe der Ventrikel führte ihn zu der Annahme,

daß die schädliche Noxe vom Liquor aus in das Zentralnervensystem hineingelangt. Die gefundenen Veränderungen in der Rinde und im Kleinhirn brachte O. mit den psychischen Veränderungen und den ataktischen Symptomen im Einklang. O. fand, in Bestätigung früherer Untersuchungen Bonhoeffers, daß das Delirium oder die P. h. s. manchmal kombiniert mit der Korsakowschen Psychose vorkam. Letztere ging den anderen Erkrankungen voraus und mit Delirium oder mit der P. h. s. wurde der Verlauf beendet. Er fand aber auch andere Fälle von chronischem Alkoholismus, wo das Anfangsstadium die P. h. s. oder das Delir bildete und nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Korsakowsche Psychose folgte. O. glaubte, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Krankheitsformen nicht bestand.

Sehr eingehende Untersuchungen über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch unter Berücksichtigung einiger Fälle von Wernickescher Krankheit mit anderer Aetiologie stellte Neubürger an einem großen Material an. Er fand, daß es typische, und vor allem in ihrer Lokalisation typische Hirnveränderungen gab, die bei Alkoholmißbrauch mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftraten. Die Veränderungen hatten in seinen Untersuchungen viel gemeinsames mit der P. h. s. Es ergab sich aber, daß die P. h. s. nur eine besondere Unterform der alkohologenen Veränderungen darstellte, die Neubürger in reiner Form selten vorfand. Ferner ging aus seinen Untersuchungen hervor, daß ähnliche Veränderungen auch ohne Alkoholabusus durch sonstige exogene Vergiftungen (Tabak) oder auch ohne nachweisbare exogene Einflüsse (Fall 18 seiner Arbeit) zustande kamen. Ferner stellte N. fest, daß recht verschiedenartigen klinischen Bildern, gleiche oder wenigstens ähnliche anatomische Befunde entsprachen. Es zeigte sich z. B., daß das histologische Bild in Fällen von einfachem chronischen Alkoholismus, von Korsakowscher Psychose, von Delirium tremens, genau das gleiche war.

Nach Neubürgers Untersuchungen war stets das Corpus mamillare befallen. Gleichfalls häufig fand er Veränderungen in den hinteren Vierhügeln und in dem Bodengrau unter dem Aquaeduct. In den Fällen, wo eine frische P. h. s. vorgelegen hatte, waren noch der Vagus und Vestibulariskern, das Gebiet dorsal vom Aquaeduct, die Augenmuskelkerne, die den Ventrikeln benachbarten Gebiete des Thalamus und Hypothalamus häufig beteiligt. Bei einigen Fällen wurden Veränderungen an Substantia nigra, Striatum, Rinde vorgefunden. Histologisch entsprachen die Befunde den früheren Untersuchungen von Gamper u. a. Proliferative Erscheinungen an den kleinen Gefäßen im Sinne einer Wucherung der Endothelzellen und der Adventitiaelemente und der Bildung mesenchymaler Netze, außerdem Wucherungen der Glia mit relativ gutem Erhaltenbleiben der Ganglienzellen. Nur bei 5 von 35 Fällen fand N. Blutungen. Eine entzündliche zellige Infiltration konnte niemals gefunden werden. Es stellten sich auch Fälle heraus, bei denen jegliche Gefäßveränderungen an den typischen Stellen fehlten, während dafür die ektodermale Substanz in Mitleidenschaft gezogen war. Die schwersten Veränderungen fanden sich an den Corpora mamillaria in Gestalt von frischen

Ganglienzellschädigungen und starker gliöser Proliferationen. Bisweilen zeigten sich in diesem Bereich auch Erweichungen. Auffällig war häufig auch die einfache Verödung des Corpus mamillare.

Neubürger kam zu der Auffassung, daß es sich bei den alkohologenen Veränderungen um eine progressive Veränderung am Stroma handeln mußte, die er sich schwer erklären konnte. Wie andere Gifte, z. B. Typhustoxine oder Leuchtgasvergiftungen, bestimmte Angriffspunkte im Gehirn, wie Dentatusschädigungen und Linsenkernerweichungen aufwiesen, so veränderten sich bei den alkohologenen Giften vornehmlich das Vierhügelgebiet und die Corpora mamillaria. Es gibt heute noch völlig ungeklärte Beziehungen zwischen bestimmten Gehirngebieten und bestimmten Giften. Jedenfalls ist festzustellen, daß der chronische Alkoholismus auf besonders empfindliche Stellen im Zentralorgan spezifisch einwirkt. Die Erkrankung dieser Gebiete kann, braucht aber nicht durch besondere klinische Symptome sich bemerkbar zu machen.

Neubürger, Gamper und Ohkuma waren also der Meinung, daß es nicht möglich wäre, verschiedene anatomische Veränderungen für die Krankheitsbilder (Delirium, P. h. s., Korsakow) aufzufinden.

Eine der neuesten Arbeiten über die P. h. s. Wernicke ist von Kant herausgebracht worden. Es ist wichtig auf diese Untersuchungen einzugehen, weil sich später, bei der Schilderung der Fälle der hiesigen Klinik, herausstellen wird, daß hier ähnliche Befunde vorliegen. K. fand, daß die Lokalisation und die Stärke der Veränderungen bei den einzelnen Fällen sehr verschieden waren. Immer aber war, wenn überhaupt anatomische Befunde vorlagen, das Corpus mamillare ergriffen. Hier fanden sich auch die schwersten Veränderungen und in 2 Fällen waren Veränderungen überhaupt nur im Corpus mamillare nachweisbar. Die anderen Veränderungen entsprachen den vorher beschriebenen Befunden. Im Gegensatz zu Gamper waren dreimal unter 17 Fällen auch die vorderen Vierhügel betroffen.

Kant stellte fest, daß es typische Alkoholdelirien in seinen Fällen gab, bei denen keinerlei pseudoencephalitische Veränderungen auftraten. Bei der Korsakowschen Psychose waren sie dagegen immer vorhanden. Eine genaue Erklärung hierfür konnte bisher nicht gegeben werden. Vielleicht ist für die Erkrankung eine gewisse Disposition maßgebend, weil die Korsakowsche Psychose im höheren Lebensalter und beim weiblichen Geschlecht häufig auftritt. Kant nahm an, daß für beide Krankheitsformen, für das Delir und die Korsakowsche Psychose, nicht eine völlig gleiche Pathogenese bestehen könnte.

Die psychischen Veränderungen, die K. bei der P. h. s. fand, entsprachen dem Bilde der Korsakowschen Psychose. Auf diese Tatsache ist schon von jeher hingewiesen worden. Wenn es bei Fällen von Wernickescher Krankheit nicht zum Auftreten des amnestischen Syndroms kam, so war der Exitus schon vorher eingetreten, entweder im deliranten Stadium oder im Schlafzustand. Wenn diese Stadien aber überwunden wurden, oder auch eine Besserung eintrat, stellte sich die Korsakowsche Psychose ein. Nach K. sind die Wernickesche Erkrankung und die Kor-

kowsche Psychose ein und dasselbe; erstere sei nur als gesondertes Krankheitsbild abzugrenzen durch die stärkere Ausprägung der neurologischen Herderscheinungen des Hirnstammes.

Als entsprechende Herderscheinungen faßte K. die Augenmuskelstörungen, die Pupillenveränderungen und die vegetativen Störungen auf. K. nimmt an, daß noch weitere zentrale Störungen, wie z. B. die Schädigung des Vestibulariskerns, hinzu kommen könnten.

Es wurde schon vorher betont, daß bei chronischen Alkoholikern, von K. häufig keine Anzeichen einer Pseudoencephalitis gefunden wurden. Ein Bericht über 3 Alkoholdelirien ohne Veränderungen an den Prädilektionsstellen muß erwähnt werden, weil sie später zum Vergleich herangezogen werden.

Es handelt sich um 3 Schnapstrinker, die ganz akut mit einem Delir erkrankten. Infolge Herzschwäche trat bei allen Fällen nach einigen Tagen der Exitus ein. Mikroskopisch fanden sich an den Prädilektionsstellen auch im Bereich des Corpus mamillare, keine Anzeichen einer Pseudencephalitis, also keine Blutung, keine Gefäßvermehrung, keine Wucherung der fixen Gefäßwandzellen und keine Gliaproliferation. Lediglich in einem Fall war eine Gefäßerweiterung an den Prädilektionsstellen festzustellen. Die Frage, ob es sich dabei vielleicht um ein Vorstadium der pseudoencephalitischen Veränderungen handeln könnte, läßt K. noch offen.

K a n t stellte daher fest, daß keineswegs jeder chronische Alkoholist eine Pseudoencephalitis hat, daß aber auch typische Alkoholdelirien pseudoencephalitische Veränderungen nicht immer zeigten. Auch G a m p e r hatte schon 2 Fälle von Delirium mitgeteilt, wo sich keine sicheren Veränderungen nachweisen ließen.

An der hiesigen Klinik wurden folgende Fälle untersucht:

Fall 1. Kn. Hermann, 44 Jahre alt, Blumengeschäftsinhaber.

A n a m n e s e : Familienanamnese belanglos. K. selbst war früher immer gesund. Seinen Beruf hat er gut ausgefüllt. Trank nur bei Gesellschaften und Versammlungen; konnte nicht viel vertragen, klagte dann über Kopfschmerzen und war schnell berauscht. War dabei nie bösartig. 1926 wurde er seiner Ehefrau untreu (Kindermädchen im Haus.) Patient sah bald sein Unrecht ein und wollte sich das Leben nehmen. Er glaubte durch starken Alkoholabusus sein Leben beenden zu können, trank mehrere Flaschen Kognac am Tag und war ständig betrunken. Kümmerte sich nicht mehr um sein Geschäft. 1928 wurde er wegen starker Schmerzen in den Beinen in einer Privatklinik behandelt. Trank immer weiter, war im Rausch sehr erregt und wollte sich tot trinken.

J e t z i g e B e s c h w e r d e n :

Seit 8 Tagen versagen die Beine, Schmerzen im Kopf und Leib. Ein halbes Jahr lang hatte er jeden Tag morgendliches Erbrechen. Seit einer Woche ist K. mißmutig und verstimmt, häufig auch verwirrt.

Befund:

Pat. ist völlig hilflos, kann sich nicht allein aufrichten und hält die Beine gebeugt. Diese sind auf Druck schmerzhaft. Er ist örtlich vollkommen desorientiert und verkennt die ihn umgebenden Personen. Bei der Merkprüfung zeigen sich Störungen neben guten Gelegenheitsleistungen für kurze Zeit. Bei der Untersuchung verhält er sich stumpf-euphorisch.
Kopf frei beweglich, nicht klopfempfindlich.
Augenbewegungen frei. Pupillen mittelweit. L. R. langsam, träge, wenig ausgiebig. C. R. +. Conjunktivalreflex +.
Trigeminus o. B. Der linke Mundwinkel wird eine Spur schlechter innerviert als der rechte. Zunge etwas nach rechts abweichend. Sprache o. B.
Schwere polyneuritische Lähmungen. Druckempfindlichkeit aller Nervenstämme. Leib etwas druckempfindlich.
Obere Extremitäten: Motilität ungestört, grobe Kraft herabgesetzt. Reflexe +. Geringes Händezittern.
Untere Extremitäten: Starke Druck- und Schmerzempfindlichkeit. Reflexe fehlen. Nur mit Mühe können die Beine gehoben werden. Abasie und Astasie.
In den nächsten Tagen fällt eine schlechte Merkfähigkeit und Schlafsucht auf. Keine Empfindung für seine Krankheit, euphorische Stimmung. Die örtliche und zeitliche Orientierung ist im raschen Wechsel bald vorhanden und bald wieder nicht. Desgleichen verkennt er wiederholt Aerzte und Schwestern. Konfabuliert den ganzen Tag. In den nächsten beiden Tagen entwickelt sich eine delirante Unruhe und danach ist die Orientierung wieder leidlich erhalten. Der körperliche Zustand geht zurück. Am nächsten Tage wieder delirante Unruhe, muß katheterisiert werden. Am Nachmittag des 9. Tages nach der Aufnahme verschluckt Pat. sich wiederholt, hat eine röchelnde Atmung, kann nicht mehr expectorieren und kommt sehr rasch ad exitum.

Sektion:

Hirngewicht 1280. Spatz'sche Reaktion negativ. Die Dura haftet sehr fest am Schädel und muß mit Gewalt abgelöst werden. Innenfläche der Dura glatt und spiegelnd. Leptomeninx über der Convexität leicht milchig getrübt. Die Hirnoberfläche zeigt makroskopisch nichts besonderes, sie ist im ganzen ziemlich blaß.

Histologisch: Es finden sich von den Prädilektionsstellen nur Veränderungen am Boden des dritten Ventrikels. Die Corpora mamillaria zeigen fast symmetrisch gleiche Veränderungen in Gestalt von starken Gefäßproliferationen und Gliawucherungen. Diese pseudoencephalitischen Herde sind am stärksten im Inneren des Ganglion ausgeprägt, während die Randzonen fast unverändert bleiben. Ganglienzellschäden sind kaum festzustellen.

Fall 2. Gl. Karl, 59 Jahre alt, Klempner.

Anamnese: Pat. war vom 15. 6. 31 bis 18. 8. 31 schon einmal in der Klinik. Hat damals angegeben, daß er seit jeher immer am Sonnabend

und Sonntag einige Halbe Bier und einige Schnäpse trinkt, die er gut vertragen hat. Hat früher viel mehr getrunken. 3 Monate vor der ersten Aufnahme entwickelten sich Paraesthesien in beiden Beinen. Auch stellten sich selbst beim Gehen heftige Schmerzen ein. Der Gang wurde unsicher, ataktisch. Es traten Paraesthesien auch an den Fingern auf. Von dem damaligen Befund ist noch hervorzuheben, daß die L. R. der Pupillen beiderseits etwas träge und wenig ausgiebig waren. Die Zunge zeigte mittelstarken grobschlägigen Tremor. An den Händen feinschlägiger Tremor. Lebhafte Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme des Unterschenkels. Der Gang war meist ataktisch. Nach einigen Tagen etwas Besserung der Beschwerden. Stimmung unauffällig. Nach 2 Monaten angeblich fast beschwerdefrei entlassen.

G. hat sich dann drei Monate wohl gefühlt und auch gearbeitet. Anfang November ist der Gang wieder schlechter geworden, gleichzeitig sind Paraesthesien in Händen und Füßen aufgetreten. 6 Tage vor der 2. Aufnahme hat sich der Zustand noch mehr verschlimmert. G. gibt an, daß er sich nicht mehr auf den Beinen halten konnte, sein ganzer Körper sei zitterig und unsicher geworden. Die Sprache sei auch schlecht geworden in dieser Zeit und Blase und Mastdarm seien in ihrer Funktion gestört. Er habe ein dumpfes Gefühl im Kopf, seine Gedanken seien aber vollkommen klar. Seit 2 Tagen kann er nicht mehr seine Augen bewegen; seit dieser Zeit ist auch das Schlucken und die Sprache besonders gestört. G. gibt an, daß er kein Trinker sei, nur Sonntags höchstens 4—5 Halbe und dazu bis 5 Kognac trinke. Der Schlaf sei nicht gestört.

Befund:

Blasser, elend aussehender Mann. Sehr starker Acetongeruch. Gaumensegel wird nicht innerviert.
Kopf diffus klopfempfindlich. Nervenaustritte druckschmerzhaft.
Pupillen: l=r, mittelweit, rund.
L. R. nur in geringen Spuren +. C. R. negativ.
Die Augenlider hängen beiderseits bis zur halben Höhe herab, können nicht gehoben werden.
Fundus: o. B. Papillen nicht krankhaft verändert.
Augenbewegungen: der Pat. vermag die Bulbi nicht aus der Mittellage zu bewegen. Cornealreflex beiderseits schwach +.
Der Pat. spannt enorm und äußert bei jeder Bewegung starke Schmerzen. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Bei den einfachsten Zielbewegungen gröbste Ataxie. Sensibilität o.B. Armreflexe nur schwach +.
Bauchdecken, Cremasterreflex: schwach +.
Patellar-Achillessehnenreflexe bds. negativ.
Babinski, Oppenheim, Rossolimo: negativ.
Sprache: schwer gestört: kaum verständlich, lallend, verwaschen.
Psyche o. B.

Der Pat. hat in den nächsten Tagen erhebliche Schluckschwierigkeiten. Grobe Geräusche über beiden Lungen. Die Temperatur steigt an, es besteht der Verdacht einer Schluckpneumonie. Pat. ist völlig hilflos, kann

sich nicht aufrecht halten. Klagt über starke Schmerzen in allen Gliedern. Die Augenlider fallen völlig herab. Er ist dabei gänzlich orientiert. Es fällt die dauernde choreiforme Unruhe auf, weiter die hochgradige Ataxie bei den einfachsten Bewegungen. Der Pat. ist völlig klar und macht genaue Angaben über seinen Zustand. Die Sprache ist lallend, kaum verständlich, weiter hochgradige Schluckbeschwerden. Am 9. Tage nach der Aufnahme kommt Pat. ganz plötzlich ad exitum. Der Pat. war bis zum letzten Augenblick bei voller Besinnung.

Sektion:

Hirngewicht 1650. Die Dura ist mit dem Schädeldach fest verwachsen. Ebenfalls bestehen zwischen Dura und Gehirn erhebliche Verwachsungen. Bei Eröffnung der Dura fließt mäßig viel äußerer Liquor ab. Das Gehirn ist weich und ziemlich stark durchblutet. Keine Atrophie. Die Basisgefäße sind nur mit ganz geringen Lipoideinlagerungen versehen. Bei Eröffnung der Ventrikel fließt wenig klarer Liquor ab.

Befund des pathologischen Instituts:

Ausgedehnte Bronchopneumonie der rechten Lunge. Vereinzelte bronchopneumonische Herde in der linken Lunge. Verwachsungen der Pleurablätter, sowie Verwachsungen der Leber und Milz mit dem Zwerchfell.

Histologisch:

Kleine frische Blutungen im Okulomotoriusgebiet und in der Commissura supramamillaris. Keine Glia-, keine Gefäßwucherungen. Hinterstrangsklerose. An den Corpora mamillaria finden sich keine pseudoencephalitischen Veränderungen.

Fall 3. Be., Heinrich, 50 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Vater war auch Potator. Pat. hat von jeher schon viel getrunken. Die Ehefrau des Pat. trank mit. Einige Tage vor der Aufnahme wurde Pat. vollständig betrunken nach Hause gebracht. Am nächsten Morgen ging er ins Geschäft und machte einen verwirrten Eindruck, wurde nach Hause gebracht und redete ganz verworrene Dinge, wollte im Hause nicht bleiben und drängte fort.

Pat. ist bei der Aufnahme stark benommen, zeitlich annähernd, örtlich nicht orientiert. Ausgesprochene räumliche Desorientierung. Wälzt sich unruhig im Bett umher. Am nächsten Tag ist Pat. gänzlich desorientiert und verkennt völlig die Umgebung. Die Merkfähigkeit ist äußerst gestört. Pat. konfabuliert lebhaft. Der Puls ist sehr klein und beschleunigt. Die Blase ist prall gefüllt, Pat. hat seit der Aufnahme spontan noch keinen Urin gelassen.

Pupillen: different, nicht ganz rund. L. R. + aber ziemlich träge. C. R. +. Augenbewegungen frei. Die Zunge zittert stark. Die Sprache ist sehr undeutlich und schwer verständlich. Die Nervenstämme sind leicht druckempfindlich. An den Reflexen keine Besonderheiten. Psychisch delirant, sieht Gestalten und Hunde und greift danach. Weiter gänzlich desorientiert, ausgesprochene Korsakowsche Psychose.

Weitere Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Atmung wird zeitweise unregelmäßig. Pat. läßt Urin und Stuhl unter sich. Der Puls wird sehr klein und flatternd. Abends tritt, 8 Tage nach der Aufnahme, der Exitus ein.

Sektion:

Hirngewicht 1300. Schädeldach sehr dünn und leicht. An der rechten Seite der Hinterhauptschuppe ist das Schädeldach blutig getränkt, ebenso ist das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur stark mit Blut getränkt. Im linken Hinterhauptlappen des Hirns und ebenso in dem rechten finden sich ausgedehnte Blutungen unter der Pia. Dura mäßig stark gespannt. In den abhängigen Teilen des oberen Längsblutleiters geronnenes Blut. Innenfläche der Dura o. B. Diffus starke Trübung der Pia an der gesamten Convexität des Hirns. Starker Hydrocephalus externus. Beim Herausnehmen des Hirns fließt überall blutiger Liquor ab. Die ganze Hirnbasis ist unter der Pia blutig gefärbt. Die Gegend des Chiasmas vollgestopft mit Blutgerinsel. Die Gegend beider Olfaktorii ist blutig erweicht. Bei einem Fontalschnitt durch das Gehirn an dieser Stelle zeigt sich links ein großer blutiger Erweichungsherd, der bis zu den Meningen durchgebrochen ist, auf der anderen Seite zeigt sich ein ebenso großer blutiger Erweichungsherd. Die Ventrikel sind stark erweitert und mit blutig gefärbtem Liquor erfüllt. Starke Leptomeningitis auch an der Hirnbasis. Das Lumen der Carotis interior und der A. ophthalmica klaffend. Die Anfangsteile der Arteria fossa sylvii und des gesamten circulus arteriosus zeigen klaffende Lumina und sind stark sklerotisch. Der Opticus ist in derbes fibröses Gewebe eingebettet. Die Basilaris ist stark erweitert und geschlängelt ohne wesentliche Sklerose. Die Arteria corporis callosi ist zart. Das Lumen der cerebri anterior ist klaffend, im wesentlichen ohne sklerotische Einlagerungen. Die Dorsalfläche des Cerebellums stark mit Blut getränkt. Ebenso ist der Occipitalappen in ziemlich feste Verwachsungen einbezogen. Ausgesprochene Ependymitis granularis. Im rechten Temporalhirn, der Schädelbasis zugekehrt, findet sich in der Gegend des Gyrus fusiformis eine fingernagelgroße blutige Erweichung.

Histologisch:

An den Prädilektionsstellen finden sich keinerlei Anzeichen von pseudoencephalitischen Veränderungen. Keine Glia- und Gefäßproliferationen, keine Blutungen. Auch die Corpora mamillaria weisen keine Veränderungen auf.

Fall 4. Mö., August, 55 Jahre alt, Gastwirt.

Anamnese: 6. 5. 1932 kommt Pat. zur Aufnahme in Begleitung eines Wachtmeisters. Pat. wird auf Veranlassung der Polizei eingewiesen, weil er in der letzten Zeit ständig im Rausch gewesen ist und in diesem Zustande seine Familie und auch die Gäste angegriffen hat. Die Ehefrau gibt an, daß der Pat. seit jeher trinkt, meist Schnaps und Bier. Seit 10 Jahren ist Pat. auffällig, er glaubt, daß er von anderen Men-

schen verfolgt wird und benachrichtigte mehrmals die Polizei. Die Frau belästigte er mit sinnlosen Eifersuchtsideen. Sah Gesichte und Tiere im Zimmer und in den letzten 14 Tagen kamen noch Größenwahnideen hinzu.
Pat. ist am nächsten Tag sehr aufgeregt und verlangt seine Entlassung. Behauptet, daß er nie viel trinke. Gibt zu, daß er sich verfolgt sieht und auch Stimmen gehört habe. Die Prüfung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses gibt keinen Ausfall. Die örtliche und zeitliche Orientierung ist ausreichend.

Körperlicher Befund:

Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Kopf frei beweglich, nicht klopfempfindlich.
Pupillen: nicht ganz gleich. L. R. träge, C. R. +.
Augenbewegungen frei. Fundus o. B.

Laségue bds. Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur und des Ischiadicus. Reflexe ohne Besonderheiten. In den nächsten Tagen ist der Pat. sehr erregt und verlangt seine Entlassung. Gegenvorstellungen gegenüber ist er völlig unzugänglich. Schlaf unruhig, delirante Unruhe. 17 Tage nach der Aufnahme fällt auf, daß Pat. apathisch ist, mit lallender Stimme und undeutlich spricht. Es besteht außerdem Ptosis links. Die Augenbewegungen erreichen nirgend die Endstellung. Deutlicher Nystagmus. Die Verschlechterung des Zustandes wird zunächst auf eine Arzneitoxikose zurückgeführt. In den nächsten Tagen ist Pat. auffällig verändert, kann ohne Unterstützung kaum gehen und taumelt hin und her. Am Tage großes Schlafbedürfnis und erschwerte Auffassung, am Abend wird er lebhafter und spricht viel. Beiderseits Babinski, Nystagmus der seitlichen Endstellung. Sonstige Reflexe o. B. Beim Gehen schwankt der Pat.

Es stellt sich in den nächsten Tagen Schlafsucht und erhöhte Temperatur ein. Nach weiterer Verschlimmerung des Zustandes und schlechter werden des Pulses ist Pat. zunehmend benommen und antwortet nicht auf Fragen. 8. Tage nach der auffälligen Veränderung des Zustandes kommt Pat. ad exitum.

Sektion:

Hirngewicht 1340. Bei Eröffnung der Dura fließt eine große Menge klarer Liquor ab. Das Gehirn ist makroskopisch o. B. Beim Durchschneiden fließt aus den Ventrikeln viel Liquor ab. Die Seitenventrikeln sind diffus erweitert.

Sektionsbefund des pathologischen Instituts:

Pseudomembranöse Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis. Lungenoedem, beginnende Lebercirrhose, Milzschwellung, Atrophie der Magenschleimhaut. Thromben im Plexus prostaticus links. Ausgedehnte Schwielenbildung im Herzmuskel. Atrophishce Lebercirrhose mittleren Grades.
Niere: Bild der Schrupfniere, vorwiegend die äußere Hälfte der Rinde betreffend.

Größere Gefäße: Fast keine Intimaverdickung ohne wesentliche Veränderung der Lichtung. Arteriolen frei von Fettablagerungen. Da an den Gefäßen keine Ursache für die Schrumpfniere gegeben ist, muß man per exclusionem an eine sekundäre Schrumpfniere denken. Da sogenannte Halbmonde, Kapselverwachsungen fehlen, muß eine vorangehende intracapilläre Form der Glomerulonephritis angenommen werden.

Histologisch:

An den Prädilektionsstellen finden sich keine pseudoencephalitischen Veränderungen. Die Corpora mamillaria sind nicht untersucht worden. Auffällig war lediglich eine verstärkte Pigmentablagerung in der Substantia nigra.

Fall 5. (Dieser Fall wurde schon in einer Arbeit von Ohkuma veröffentlicht.) Si. Mathilde, 47 Jahre alt, verwitwet.

Anamnese: Hervorzuheben ist starker Alkoholmißbrauch.

Klinischer Befund: Typische alkoholische Polyneuritis und Lebercirrhose, echte reflektorische Pupillenstarre, deutlicher Tremor und ataktische Erscheinungen. Typische Korsakow Psychose.

Histologisch:

Herdförmige Veränderungen, die sich vornehmlich im Bereich des zentralen Höhlengraus der Corpora mamillaria und des Aquaeductus in charakteristischer Lokalisation entwickelt haben. In den Corpora mamillaria sieht man vollständigen Ausfall der Ganglienzellen und des nervösen Parenchyms, so daß das Gewebe teilweise in einen Körnchenzellherd umgewandelt oder von starker protoplasmatischer Gliareaktion durchsetzt ist. Dazu treten massenhafte Gefäßneubildungen und endarteriitische Wucherungen. An den Stellen, wo der Prozeß noch nicht so stark fortgeschritten ist, bemerkt man lebhafte Wucherungen der Gefäßwandelelemente und Gefäßsprossungen, dazu treten Verfettungen der Endothelien und Aufquellungen des Endothels.
Die Gliareaktion zeigt Gliarasenbildung und auch Wucherung der faserbildenden Gliaelemente. Ganglienzellen sind an einigen Stellen herdförmig ausgefallen.

Berichtet werden muß noch über 2 Fälle der hiesigen Klinik, bei denen das akute Krankheitsbild der Wernickeschen P. h. s. abgeheilt ist und die mit psychischen Defekten entlassen worden sind.

Fall 6. Go., Edgar, 53 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Seit 2 Jahren trinkt Pat. täglich Aquavit. Hatte damals eine Nervenentzündung in den Händen und ein Jahr später auch in den Füßen. Zur selben Zeit traten Sehstörungen auf, die immer stärker wurden. Ein Monat vor der Aufnahme fiel Pat. durch seine Verwirrtheit auf. Trank täglich mehr als eine halbe Flasche Aquavit und außerdem Bier. In den letzten Tagen litt Pat. an Sinnestäuschungen, sprach nur

englisch. Es fiel weiter starkes Zittern und Zucken des ganzen Körpers und der Hände auf. Bei der Aufnahme ist der Pat. örtlich und zeitlich desorientiert. Er redet in lautem Ton und konfabuliert lebhaft.

Befund:

Gedunsenes Gesicht, Eindruck einer leichten Benommenheit. Verlangsamte Reaktionen. Kopf nicht klopf- und druckempfindlich.
Augenbewegungen frei. Lidspalten bds. gleich, Exophthalmus bds.
Pupillen: weit, rechts weiter, nicht ganz rund.
Reflexe o. B. Gesichtsfeld nicht sicher zu prüfen, aber es sind sicherlich Ausfälle vorhanden.
Zunge wird etwas nach rechts vorgestreckt, zittert. Sprache o. B.
An den oberen Extremitäten ist der Tonus vielleicht etwas herabgesetzt. Reflexe normal. Herabsetzung für alle Qualitäten der Sensibilität nach distal zunehmend. Kribbeln in den Fingerspitzen. Stereognose stark gestört. F. N. V. Ataxie.
An den unteren Extremitäten ist der Tonus herabgesetzt. Motilität beschränkt. Patellar- und Achillesreflex nicht auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Ataxie.

Das Gehen ist infolge Ataxie und Paresen nicht möglich. Aufhebung und Abschwächung der Sensibilität für alle Qualitäten nicht distal abnehmend. Die elektrische Untersuchung ergibt, Aufhebung der faradischen Erregbarkeit, träge Zuckungen in einigen Unterschenkelmuskeln. Nachdem Pat. längere Zeit zeitlich und örtlich desorientiert gewesen ist und lebhaft konfabuliert hat, bessert sich der psychische Zustand langsam nach 4 Wochen. Er konfabuliert bisweilen noch, weiß aber anzugeben, wo er am Tage gewesen ist. In den nächsten Wochen erhebliche Besserung, auch der neuritischen Symptome. Die Untersuchung ergibt nirgends Entartungsreaktionen.

Zeitweise klagt der Pat. noch über Kopfschmerzen und allgemeine Unzufriedenheit. Er ist einsichtslos und läßt sich von der Schädlichkeit des Alkohols und seinen Folgen nicht überzeugen. Auf Wunsch wird er entlassen.

Fall 7. We., Rudolf, 54 Jahre alt, Kaufmännischer Angestellter.

Anamnese: Die Ehefrau berichtet, daß W. von jeher viel Alkohol getrunken hat. Trunksucht liegt in der Familie. Von Geschlechtskrankheiten ist nichts bekannt. Pat. ist immer gesund gewesen, hat gut und zuverlässig gearbeitet. Einige Tage vor der Aufnahme klagte Pat. über große Schwäche. Eines Morgens fand man ihn bewußtlos im Bett und es wurde von dem behandelnden Arzt eine Apoplexie festgestellt. W. wurde ins Städt. Krankenhaus gebracht und von dort in die Nervenklinik eingeliefert.

Befund:

Pat. liegt schläfrig im Bett, reagiert nur unvollkommen auf Anruf, antwortet aber schließlich. Schläft zwischen den einzelnen Fragen wieder

ein und ist schwer aufzuwecken. Auf energisches Anreden antwortet er nur mit lallender, flüsternder, hauchender, kaum verständlicher Sprache. Ist zeitlich und örtlich unorientiert. Anscheinend keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes, keine Druckpunkte. Ptosis links. Die linke Pupille ist über mittelweit, die rechte miotisch. Der linke Bulbus steht in gesenkter Abduktionsstellung. Auch rechts folgt der Bulbus nicht beim Blick nach oben. L. R. negativ. An den Beinen und Armen sind die Reflexe o. B. Babinski bds. verdächtigt. Vielleicht leichte Unsicherheit beim K. H. V. Keine Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämme. Der Gang zeigt leichtes Schwanken und allgemeine Unsicherheit ohne sichere spatische und ataktische Zeichen. Der Pat. knirscht bei der Untersuchung dauernd mit den Zähnen und gähnt anhaltend. Die serologischen Untersuchungen sind o. B.

In den nächsten Tagen ist Pat. sehr schläfrig und völlig desorientiert. Wenn er wach ist, belustigt er durch seine Witzelsucht die ganze Station. Weitere starke Unsicherheit beim Gehen und vollkommene Okulomotorius parese links, rechts Blicklähmung nach oben und unten. Grobe Merkstörungen mit Konfabulationen, die in den nächsten Tagen anhalten. Allmählich verschwindet dieses ausgeprägte Korsakow Syndrom. Nur hin und wieder verkennt der Pat. noch seine Umgebung und sitzt den ganzen Tag stumpf herum. Die linksseitige Ptosis bildet sich leicht zurück, die Sprachei st weiter sehr verwaschen und undeutlich. Die Korsakow Psychose klingt nach Tagen fast ab, örtlich und zeitlich ist der Pat. vollkommen orientiert.

Der augenklinische Befund lautet: komplette Okulomotoriusparese links, Blicklähmung nach oben und unten.

Der Pat. findet häufig erst nach längerem Ueberlegen die richtige Antwort. In den nächsten Tagen klagt er über schlechtes Befinden und Kopfschmerzen. Während dieser Beschwerden ist die Orientierung nicht vollkommen vorhanden. An den Armen und Beinen zeigen sich schwere ataktische Störungen. Der Augenbefund ändert sich nicht. Auch bei der neurologischen Nachuntersuchung zeigt sich keine Aenderung des erhobenen Befundes. Der Pat. benimmt sich dabei ruhig und geordnet. Es fällt weiterhin die lallende, schwerverständliche Sprache und das starke Schlafbedürfnis auf. W. wird in häusliche Pflege entlassen.

Eine poliklinische Nachuntersuchung einen Monat später ergibt keine Veränderungen gegenüber dem Entlassungsbefund. Es besteht noch ein interlektueller Defekt mit euphorischer, läppischer Stimmung. Die Besserung ist im Vergleich zur Schwere des vorangegangenen Krankheitsbildes eine ganz erstaunliche.

Bei der Betrachtung der Aetiologie der Fälle der hiesigen Klinik ist festzustellen, daß immer starker Alkoholmißbrauch, vornehmlich Schnapstrinken, in der Anamnese zu verzeichnen ist. Hier muß erwähnt werden, daß nicht in allen Fällen der Literatur für die gleichen Veränderungen im Gehirn eine alkoholische Aetiologie angegeben worden ist. Ich erinnere

daran, daß schon Wernicke bei einem Fall von Schwefelsäurevergiftung dieselben Veränderungen, wie bei seinen anderen Fällen alkoholischer Aetiologie, fand. Auch Neubürger berichtet über 3 Fälle, wo nachweislich kein Alkoholmißbrauch bestanden hat. In diesen Fällen glaubt Neubürger an die Wirkung eines endogenen, toxischen Stoffwechselproduktes. Vielleicht darf man in diesem Zusammenhang an eine hepatogene Vergiftung denken. Ein Analogon finden wir dafür bei der Leberbehandlung der perniciösen Anämie, wodurch ebenfalls Intoxikationen des Zentralnervensystems hervorgerufen werden. Demgegenüber meint Lüthy, daß eine Alkoholwirkung sowohl vom Blut, als auch vom Liquor aus anzunehmen ist, und eine Diffusion aus dem Liquor in das subependymäre Gewebe eintreten kann, was von verschiedenen Autoren in Versuchen gezeigt worden ist. Danach soll die Wernickesche Erkrankung vom Ependym aus durch Intoxikation entstehen. Deshalb scheint auch die bestimmte Lokalisation in dem unter dem Ventrikelependym gelegenen Höhlengrau erklärlich. Bisher stehen sich noch die beiden kurz erwähnten Theorien gegenüber und gestatten keine sichere Entscheidung.

In allen beschriebenen Fällen der Klinik fängt die Erkrankung mit unbestimmten Symptomen an. Einige Zeit vorher gehen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Paraesthesien oder Bewußtseinsstörungen mit dem Bilde des Deliriums tremens voraus. Auch klingen diese Allgemeinerscheinungen teilweise wieder etwas ab, um dann mit dem Eintritt der Krankheit plötzlich in verstärktem Maße wieder aufzutreten. Eifersuchtsideen, Verfolgungswahn- und Größenwahnideen spielen ebenfalls eine Rolle. Nicht zu vergessen sind Lähmungserscheinungen bezw. Polyneuritiden, die längere Zeit vorher auftreten können. Es setzt dann gewöhnlich eine Psychose ein, die meist dem Delirium tremens ähnelt. Gleichzeitig sind Erscheinungen, wie Ataxie, Tremor und Sprachstörungen nachweisbar. Die Lähmung der Augenmuskeln kann von Anfang an gleich bestehen oder erst nach längerer Zeit (Fall 4) auftreten. Verbunden damit ist die Entwicklung großer Schwäche und Benommenheit.

Die Augenveränderungen im klinischen Bilde wechseln in den obigen Fällen stark. Es finden sich bei Fall 2, 4, 7 Augenmuskelstörungen, während die übrigen Fälle frei davon sind. Dagegen kann bei allen Fällen eine Ungleichmäßigkeit der Pupillen und träge Licht- und Konvergenzreaktion festgestellt werden. Diese Anomalien der Pupillenreflexe besitzen nach Lewandowsky große differentialdiagnostische Bedeutung. In einem Falle besteht sogar echte reflektorische Pupillenstarre.

Es ist in der Literatur die Angabe zu finden, daß die schwersten Augenstörungen, vornehmlich Ophthalmoplegia externa, bei der P. h. s. gefunden werden. Die Lähmung der übrigen Augenmuskeln, die Lähmung von Sphincter iridis und Ciliarmuskel, ohne gleichzeitige Beteiligung der äußeren Augenmuskeln, scheint bei P. h. s. selten oder garnicht vorzukommen. Häufiger ist die isolierte Ophthalmoplegia externa, die mehr oder minder vollständige Lähmung der äußeren Augenmuskeln bei Freibleiben der inneren Muskeln. Die Ophthalmoplegia externa kann sich in verschieden stürmischer Weise entwickeln. Zu vergessen ist nicht, daß auch andere

Gifte, wie Blei, Kohlenoxyd, Schwefelsäure, Phosphor und Methylalkohol dieselben Veränderungen hervorrufen.

Zu dem klinischen Bilde gehören immer vegetative Störungen. In den vorher beschriebenen Fällen fällt häufig Schlafsucht auf. Es wird mehrfach auf die Wichtigkeit der vegetativen Störungen hingewiesen. Es sind eigenartige Zellerkrankungsformen besonders an den Zellen des Vestibularis- und Vaguskerns und auch in den Kernen des Zwischenhirns beobachtet worden, die in Zusammenhang mit den vegetativen Störungen zu bringen sind. Dabei konnte Bodechtel feststellen, daß neben den, die P. h. s. charakterisierenden starken Gefäßproliferationen und Gliawucherungen, auch Erweichungen und Nekrosen vorkommen. Es ist weiter zu bemerken, daß bei allen Fällen, die ad exitum kamen, der Puls und die oberflächliche Atmung auffällig sind. Der Puls ist sehr klein und die Atmung unregelmäßig und oberflächlich.

Die Dauer des Verlaufes entspricht auch in den beschriebenen Fällen den Angaben in der Literatur. 8 bis 14 Tage nach dem Einsetzen der Krankheit, erfolgt in den meisten Fällen der Exitus. Bei 2 Fällen ist eine Besserung eingetreten. Allerdings sind auch hier, wie in früher beschriebenen Fällen, psychische Defekte zurückgeblieben.

Das psychische Zustandbild bei den hier beschriebenen Fällen entspricht, abgesehen von einem Fall, der Korsakowschen Psychose. Es ist hier eine Uebereinstimmung mit Kant zu finden. Allerdings zeigen sich bei den hier beschriebenen Fällen nicht immer diese psychischen Veränderungen in vollem Ausmaße. Bei dem Fall 2 muß hervorgehoben werden, daß der Pat. bis zum letzten Augenblick psychisch völlig frei war. Allerdings sind bei allen anderen Fällen typische Korsakow Psychosen zu finden. Bonhoeffer hat zuerst auf die inneren Beziehungen der Wernickeschen Krankheit zur Korsakowschen Psychose hingewiesen. Andere Autoren haben dies bestätigt und Kant glaubt, daß der bei der Korsakowschen Psychose häufig beobachtete Stupor den Schlafzuständen bei der P. h. s. entspricht. Er geht soweit beide Krankheitserscheinungen identisch zu erklären, wie oben näher ausgeführt.

Polyneuritis und Delirium kombinieren sich sehr häufig mit dem klinischen Bild. Auffällig sind ebenfalls die ausgeprägten Sprachstörungen, wie einige Fälle zeigen. Die Temperatur ist uncharakteristisch, häufig etwas ansteigend. Auch die serologischen Untersuchungen ergeben keine spezifischen Besonderheiten.

Zusammenfassend gehören zu dem klinischen Bilde der P. h. s. folgende Symptome: Nachdem einige Tage die vorher beschriebenen Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel vorausgehen, setzt die Erkrankung unter Bewußtseinstrübung, verbunden mit dem Bilde des Deliriums und polyneuritischen Erscheinungen ein. Häufig wird auch eine einfache Somnolenz mit Unruhe, wie Fall 4 zeigt, gefunden. Hinzu kommen gesteigerte Schlafsucht und Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln, die sich bis zur totalen Ophthalmoplegia steigern können, wie Fall 2 und 7 deutlich beweisen. Auch eine an cerebellare Ataxie erinnernde Gehstörung (Fall 1 und 2) wird häufig beobachtet. Serolo-

logisch sind keine Besonderheiten zu erwähnen. Die Temperatur ist meist normal. Der Puls beschleunigt, sub finem klein und frequent. Das psychische Zustandsbild, der Korsakowschen Psychose gleich, zeichnet sich abgesehen von einem Fall, durch grobe Merkstörungen und Desorientierung aus. Konfabulationen sind ebenfalls immer zu finden.

Die beiden gebesserten Fälle blieben defekt. Die neuritischen Symptome gingen nur teilweise zurück. Auch blieben Beschwerden, wie Kopfschmerzen und allgemeine Uebelkeit lange Zeit bestehen. Die Augenmuskelstörungen wie Fall 7 sie aufweist, bildeten sich nicht zurück. Das gleiche gilt für die schwer verständliche Sprache und das starke Schlafbedürfnis. Ebenso ist die Einsichtslosigkeit gegenüber den Krankheitserscheinungen und der Schädlichkeit des Alkohols (Fall 6) auffällig. Aus diesen Bemerkungen über unsere Fälle 6 und 7 geht hervor, daß eine vollständige Ausheilung der P. h. s., ähnlich wie bei den in der Literatur beschriebenen Fällen, nicht eintritt.

Von den autoptischen Befunden ist allgemein hervorzuheben, daß die makroskopischen wie mikroskopischen Befunde nicht den Ausprägungen der klinischen Bilder entsprechen. Auch spielen zeitliche Einflüsse bei der Beurteilung dieser Auffälligkeit eine große Rolle. Die anatomischen Veränderungen bei der P. h. s. treten erst nach jahrelangem Alkoholmißbrauch auf und bilden sich in verschieden langer Zeit aus. Die stürmischen klinischen Erscheinungen brauchen daher nicht immer einem gleichwertigen anatomischen Befund entsprechen. In einem Falle (3) finden sich, trotz typischem klinischen Bilde, keinerlei pseudoencephalitische Veränderungen. Es ist in diesem Falle möglich, daß andere Veränderungen, wie vorher beschrieben, den Exitus herbeigeführt haben, ehe es zur Ausbildung der pseudoencephalitischen Erscheinungen gekommeni st.

In Uebereinstimmung mit der Arbeit von K a n t kann gesagt werden, daß in einem Falle (1) mit Korsakowscher Psychose typische Veränderungen an den Corpora mamillaria gefunden worden sind, in einem anderen Falle (2) ohne Korsakowsche Psychose, keine pseudoencephalitischen Veränderungen an den Corpora mamillaria. Allerdings muß die Einschränkung gemacht werden, daß in einem Fall (3) mit Korsakowscher Psychose keinerlei pseudoencephalitische Veränderungen, insbesondere an den Corpora mamillaria, sich zeigten. Vielleicht gehört dieser Fall aber mehr zu den oben angeführten 3 Fällen von K a n t, wo ebenfalls keine pseudoencephalitischen Veränderungen sich aufweisen ließen. Da es an weiterem Material mangelt, kann zu der Auffassung K a n t s nur Fall 1 und 2 herangezogen werden.

Die Untersuchungsergebnisse G a m p e r s können demnach ebenfalls nicht in vollem Umfange bestätigt werden. Unter Berücksichtigung des Gehirngewichts ist festzustellen, daß in 3 Fällen eine Hirnatrophie, in Gestalt einer Gewichtsverminderung, sich zeigt. Dieses würde auch den Untersuchungen C r e u t z f e l d t s entsprechen, der eine makroskopisch und durch Wägen festgestellte Hirnatrophie bei Alkoholikern fand.

Creutzfedt sprach die Vermutung aus, daß die amnestischen Störungen, nicht wie Gamper glaubte, auf die herdförmigen Veränderungen im Höhlengrau zurückzuführen sind, sondern daß ihnen eine degenerative Rindenerkrankung zu Grunde liegen müßte.

Blutungen sind auch in unseren Fällen nur selten gefunden worden. Nur in einem Fall (2) zeigen sich kleine frische Blutungen im Oculomotoriusgebiet und in der Commissura supramamillaris. Die Fälle mit frischen Blutungen sollen nach Ohkuma einen besonders stürmischen Verlauf aufweisen, was ebenfalls für Fall 2 zutrifft, wo grobe ataktische Erscheinungen, schwere Sprach- und Schluckbeschwerden und unerträgliche polyneuritische Schmerzen auffallen.

Typische anatomische Veränderungen zeigen lediglich Fall 1 und 5. Besonders weisen die Corpora mamillaria in beiden Fällen die schwersten Veränderungen in Gestalt von Gefäß- und Gliaproliferationen auf.

Obenstehendes mikroskopisches Bild zeigt einen Schnitt durch das linke Corpus mamillare des Gehirns von Fall 1. (Nissl-färbung). Es zeigen sich die typischen Gefäß- und Gliaproliferationen in der Mitte.

Der anatomische Befund bei Fall 3 ist nicht mit den pseudoencephalitischen Veränderungen anderer Fälle in Einklang zu bringen. Es ist auffallend, daß trotz der Schwere der klinischen Erscheinungen, keine Veränderungen an den Prädilektionsstellen zu verzeichnen sind.

Bei Fall 4 muß die verstärkte Pigmentablagerung an der Substantia nigra hervorgehoben werden. Auch Neubürger hat bei 5 Fällen Veränderungen an dieser Stelle nachgewiesen, die den oben erwähnten entsprechen. In ganz kleinen Bezirken zeigt sich ein Zerfall einzelner, Melanin-haltiger Zellen und grobkörnige Ausstreuung des schwarzen Farbstoffes.

Zusammenfassend ist über die anatomischen Veränderungen bei der Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta hervorzuheben, daß diese gewisse Verschiedenheiten aufweisen können, daß aber doch im allgemeinen den charakteristischen klinischen Bildern auch typische Hirnveränderungen entsprechen, wie Gamper sie beschrieb. Allerdings gibt es einige Fälle, wo dem typischen klinischen Bilde durchaus keine pseudoencephalitischen Veränderungen zu entsprechen brauchen. Diese Tatsachen legen den Gedanken nahe, daß es individuelle Verschiedenheiten der Reaktionsweise auf alkohologene Gifte gibt. Man muß dazu neigen, daß, wie schon vorher betont, die Leber dabei in den Mittelpunkt einer Stoffwechselanomalie gestellt wird und die zeitlichen Veränderungen dabei ebenfalls eine große Rolle spielen. Die ätiologischen Zusammenhänge werden klarer, wenn man die Entgiftungsfunktionen der Leber, beziehungsweise deren Schädigung in Betracht zieht. Da bei der P. h. s. fast in allen Fällen jahrelanger Alkoholmißbrauch, vornehmlich das Trinken von Schnaps und anderer hochprozentiger Getränke vorliegt, wird diese Auffassung gestützt. Auch Neubürger und Kant weisen auf ein Stoffwechselprodukt als Zwischenglied (Bonhoeffer) in der Entwicklung der beschriebenen Veränderungen hin. Für eine unmittelbare Alkoholwirkung bei der Entstehung der pseudoencephalitischen Veränderungen kann man aus dem Grunde nicht eintreten, weil es sich um, trotz der Entziehung, bezw. manchmal erst einige Zeit nach der Entziehung des Alkohols, eintretende Veränderungen handelt.

Es zeigt sich, daß bei alkohologenen Veränderungen, insbesondere bei der Wernickeschen Krankheit, in erster Linie die Corpora mamillaria betroffen sind. Auch in den Fällen 1 und 5 sind hier die stärksten Veränderungen zu verzeichnen; bei Fall 1 bleiben außer den Corpora mamillaria alle übrigen Prädilektionsstellen frei.

Vielleicht ist in den Corpora mamillaria ein spezifischer Angriffspunkt für alkohologene Schädigungen im Gehirn zu suchen. Allerdings kommen, wie oben angeführt, gleiche Veränderungen auch bei anderen Vergiftungen vor.

Die Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta ist eine Sonderform der alkohologenen Veränderungen und eng mit der Korsakowschen Psychose in Zusammenhang zu bringen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof Dr. Stertz für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Wernicke, Gehirnkrankheiten.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
v. Economo, Encephalitis lethargica.
Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten.

Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie:

1923, Rezzo Alberto, Delirium tremens mit Wernickeschem Syndrom und Leptomeningitis haemorrhagica.
1927, Gamper, Zur Frage der P. h. s. der chronischen Alkoholiker. Anatomische Befunde beim alkoholischen Korsakow und ihre Beziehungen zum klinischen Bild.
1928, Scharapow, Isolierte Affektion der hinteren Kerne des Nervus vagus in einem Fall von Pol.
1928, Mondia, Enrico, Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta.
1928, Tornatola, Aetiologie und Prophylaxe der Pol.
1928, Creutzfeldt, Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern.
1929, Lüthy und Walhard, Ueber P. h. s. Wernicke. (Ausgeführt in der Zeitschr. f. d. g. 1928.
1929, Duchovnikova und Robinson, Ueber die Lokalisation pathologisch anatomischer Veränderungen im Zentralnervensystem bei experimentellem Alkoholismus.
1930, Grigorescu u. a., P. h. s. mit einer Inversion des Schlafrythmus.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie:

1924, Margulius, Ophthalmoplegischer Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Mesencephalitis.
1930, Ohkuma, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus.
1931, Neubürger, Ueber Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch.
1931, Guttmann, Klinische Bemerkungen zu der Arbeit von Karl Neubürger.
1931, Bodechtel, Gagel, Die Histopathologie der vegetativen Kerne des menschlichen Zwischenhirns am Beispiel der tuberk. Meningitis und Polioencephalitis.

Nißlarbeiten: Schröder, Zur Lehre von der akuten haemorrhagischen Poliencephalitis superior (Wernicke).
Bonhoeffer: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker.
Lewandowsky: Handbuch der Neurologie.

Archiv für Psychiatrie:

Boedeker: Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegien.
Kant: Die Pseudoencephalitis Wernicke der Alkoholiker. (Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta).

Lebenslauf.

Als Sohn des Verwaltungsbeamten Gustav Wicke und seiner Ehefrau Liesbeth Wicke, geb. Finster, wurde ich am 27. November 1907 in Breslau geboren. Ostern 1928 bestand ich nach Besuch der Oberrealschule I in Kiel das Abiturientenexamen.

Vom Sommersemester 1928 bis zum Wintersemester 1932 studierte ich in Kiel. Nach einem Semester an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf, verbrachte ich die drei letzten klinischen Semester wieder in Kiel.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Winter 1931 in Kiel.

Das ärztliche Staatsexamen bestand ich am 20. Januar 1934 in Kiel.